Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. Dubois, Universität Bern

Die Myositis ossificans circumscripta traumatica

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der Universität Bern

vorgelegt von

Hans-Peter Kahn
aus Eschwege (Deutschland)

Buchdruckerei W. Friedli, Aarbergergasse 42, Bern
1941

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. med. M. Dubois von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 7. Mai 1941.

Der Dekan der medizinischen Fakultät:
Prof. Dr. H. Bluntschli

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Myositis ossificans circumscripta traumatica

Nach Küttner lassen sich durch die Verschiedenheit der Aetiologie drei Formen der **Myositis ossificans circumscripta** unterscheiden, nämlich die **Myositis ossificans circumscripta neurotica,** die **Myositis ossificans circumscripta non traumatica** und die **Myositis ossificans circumscripta traumatica.**

Von diesen interessiert den Chirurgen hauptsächlich die dritte Krankheitsform. Wie der Name sagt, ist das den Muskel treffende Trauma die auslösende Ursache für einen Prozess, der zu einer heterotopen Knochenbildung im Muskelgewebe führt. Früher ist das Leiden vor allem in der militärärztlichen Literatur zitiert worden. Immer wieder wurden neue Fälle von Reit- oder Exerzierknochen beschrieben. Durch chronische, immer wiederkehrende, weniger starke oder weniger bemerkte mechanische Traumen, welchen bestimmte Muskeln bei der militärischen Ausbildung ausgesetzt sind, werden bei manchen Individuen Verknöcherungsvorgänge verursacht, die vorzugsweise in der Muskulatur des Armes, der Schulter und des Oberschenkels lokalisiert sind. So können wiederholte Traumen bei Bajonettübungen zur Bildung sogenannter Bajonettierknochen im M. Pectoralis Anlass geben.

Im M. Deltoideus und im M. Biceps können geringfügige Läsionen, wie sie bei anstrengenden Sportarten wiederholt vorkommen, zur Bildung von Exerzier- und Turnknochen führen. Bei Kavalleristen verursacht in manchen Fällen der chronische Reiz beim Reiten, wobei eine dauernde Reibung der MM. Adductores stattfindet, die Bildung von Reiterknochen in denselben. Andererseits kann bei ihnen das dauernde Anschlagen des Säbels und des Säbelkorbes an die Aussenseite des Oberschenkels zur Entstehung sogenannter Säbelscheidenknochen im M. Vastus lateralis führen. Infolge der modernen militärischen Ausbildung sind heute Knochenbildungen in den erwähnten Muskelbezirken seltener geworden.

Ausser der Tätigkeit des Soldaten disponieren gewisse Berufsausübungen, die mit einer Reizung bestimmter Muskeln einhergehen, zur Knochenbildung in diesen. Erwähnt seien hier die ossa praepubica der Schuhmacher oder Sattler, sowie Knochenbildungen an der Vorderseite der Oberschenkel bei Bierfahrern.

Heute lässt sich grundsätzlich feststellen, dass das chronische Trauma eine weit geringere Rolle spielt als das **einmalige heftige Trauma.** Entsprechend der neuzeitlichen Umgestaltung unserer Lebensführung überwiegt dieses als auslösender Faktor.

In der Genese stehen daher auch Sportunfälle an erster Stelle. Hier sind es wiederum bestimmte Sportarten, welche eine besondere Neigung zur Myositis ossificans als Unfallsfolge zeigen. Es sind dies der Eislauf und der Skilauf sowie das Fussballspiel und das Reiten. Ungeschickte oder plötzlich und ruckartig ausgeführte Bewegungen bei der Ausübung führen zu Muskelrissen oder Muskelzerrungen. Die Wirkungsweise der Traumas ist hierbei indirekt. Kawashima hat in seiner Arbeit über „die intramuskuläre Ossifikation" über den Fall eines Patienten berichtet, bei dem es bei Ausübung eines Breitsprunges zu einer Ruptur im M. Adductor longus kam, die von einer Knochenbildung im Muskel gefolgt war.

In einem anderen Falle trat nach stärkster Abduktion der Beine infolge Ausgleitens eine Verknöcherung im M. Iliacus auf (Auvray).

Die direkten Traumen, welche von aussen auf den Muskel einmalig und heftig einwirken, können sowohl scharfer als auch stumpfer Natur sein. Stumpfe Traumen, welche eine Myositis ossificans auslösen können, sind beispielsweise der Hufschlag, der Fusstritt, Sturz auf kantige Gegenstände, Stösse beim Fussballspiel, Schläge mit schweren Gegenständen gegen die breite Oberschenkel- und Oberarmmuskulatur, z. B. beim Skifahren, ferner Prellungen und Ueberfahrungen.

Beispiele von scharfen Traumen, die Narbenverknöcherungen nach sich ziehen können, sind Stich-, Schnitt- oder Schussverletzungen.

Im Anschluss an Luxationen oder Frakturen kommt es ebenfalls häufig zur Myositis ossificans circumscripta. Der Mechanismus dabei ist so zu erklären, dass die Dislokation der Gelenksenden bei Luxationen oder der Fragmente bei Frakturen eine Verletzung des Muskels bewirkt. Gesteigert wird die Wirkung des Traumas noch dadurch, dass im Augenblick des Sturzes die Muskeln oft hochgradig angespannt sind, sodass durch die starke aktive Muskelkontraktion nicht nur Einrisse im Bereich der Kapsel, der Sehnen oder des Bandapparates, sondern auch erhebliche Schädigungen der Muskelsubstanz selbst erfolgen können.

Auch kann bei Zusammenhangstrennungen des Knochens oder bei pathologischen Verschiebungen der Gelenksenden das Periost mehr oder minder grosse Strecken abgehebelt oder zerrissen werden. Die dabei entstehenden toten Räume füllen sich mit Blut, das — nach Pochhammer — mobilisierend auf die Tätigkeit der Periostzellen wirkt. Nach Sudeck kommt den letzteren eine besondere Bedeutung bei der Entstehung von Knochenbildungen innerhalb des Muskels zu.

Unter den Luxationen stellt die Luxatio cubiti post. und ant. als Ursache für die Entstehung der Myositis ossificans das Hauptkontingent. Nach Sudeck tritt trotz kunstgerechter Reposition in 80—90% der Ellenbogenluxationen eine Verknöcherung im Musculus Brachialis auf.

Machol, Frangenheim und Neubert vertreten an Hand ihrer Ergebnisse den Standpunkt, dass ohne das Einrenkungsmanöver, also bei nicht reponierten Fällen von luxatio cubiti post., niemals eine Myositis ossificans sich entwickeln könnte.

Zwar ist das Unfallstrauma, mit dem eine Luxation einhergeht, schon allein im Stande, einen Verknöcherungsprozess im Muskel hervorzurufen. Das Repositionsmanöver stellt aber eine viel grössere Gewalteinwirkung auf den M. Brachialis dar. Deshalb ist gerade bei diesen therapeutischen Eingriffen nach Luxationen mit grösster Vorsicht zu verfahren, um weitere schwere Zerstörungen der Muskelsubstanz zu vermeiden (Fall 4).

Als auslösende Ursache für die Bildung der Myositis ossificans traumatica stehen die Luxationen anderer Gelenke zahlenmässig weit hinter der luxatio cubiti post. zurück. Zu nennen sind hier:

1) die luxatio coxae,
2) die luxatio genu,
3) die isolierte luxatio capituli radii,
4) die luxatio claviculae.

Ebenso kommen Kontusionen und Frakturen im Bereich des Ellenbogengelenks, des Hüftgelenks oder des Fussgelenks, sowie Frakturen der Ulna, des Olecranons, des Humerus, des Femurs und der Wirbel aetiologisch in Betracht. Neben dem Trauma durch Unfall gibt in manchen Fällen die Verletzung der Muskulatur, welche der Chirurg zur Eröffnung der Körperhöhlen setzt, Anlass zur Knochenbildung. So sind Narbenverknöcherungen nach Magen-Darmoperationen, nach Sectio alta, nach Appendektomien, sowie nach Herniotomien beschrieben worden. Das Bindegewebe der Narbe dient hier als Matrix für das entstehende Knochengewebe. Dass geringfügige, aber wiederholte Traumen, wie sie zu therapeutischen Zwecken mit Injektionsnadeln gesetzt werden, auch zur Muskelverknöcherung Anlass geben können, beweisen zwei von Oddi und Weglau angeführte Fälle. Bei dem einen Fall (Oddi) handelte es sich um einen 21-jährigen Soldaten. Bei diesem waren während mehreren Monaten Einspritzungen in die Gesässmuskulatur vorgenommen worden, die zur Folge hatten, dass sich in der Glutäalmuskulatur im Bereich der Injektionsstelle eine knochenharte Geschwulst bildete, welche sich histologisch als Endprodukt einer Myositis ossificans erwies.

In einem anderen Falle war es zur Myositis ossificans nach häufigen Einspritzungen an der selben Stelle gekommen.

Fraglich ist in diesen beiden Fällen, ob nicht für den Verknöcherungsvorgang in besonderem Masse der Reiz des injizierten Chemotherapeuticums verantwortlich zu machen ist. Vielleicht in stärkerem Masse als die Traumen, welche durch den Einstich der Kanüle verursacht werden.

Während völlige Uebereinstimmung über die Bedeutung des mechanischen Traumas als Ursache der Myositis ossificans traumatica herrscht, sind die Ansichten über die Bedingungen und die feineren Vorgänge, welche zur Bildung des Muskelknochens führen, keineswegs einheitlich. Drei Fragen von grundlegender Bedeutung stellen sich immer wieder dem Pathologen und dem forschenden Kliniker:

1) Ist der Muskelknochen eine tumorartige Neubildung oder ist er die Folge eines Entzündungsprozesses?
2) Welches ist die Matrix des neuentstehenden Knochengewebes?
3) Warum tritt der Muskelknochen nur bei bestimmten Individuen auf und nicht in allen Fällen, in denen ein Trauma von gleicher Stärke stattgefunden hat?

Die Entscheidung darüber, ob es sich beim Muskelknochen um ein Entzündungsprodukt oder ein Neoplasma handelt, ist nicht nur von theoretischer, sondern von hoher praktischer Bedeutung. Denn sie bestimmt die Prognose und die Therapie. Von Lebenswichtigkeit wird sie dann, wenn es sich um die Unterscheidung von malignen Tumoren des Knochens oder des Periosts handelt.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem periostalen Sarkom gestaltet sich dadurch so schwierig, dass vielfach bei beiden Krankheiten die Aetiologie, die Anamnese und der Entwicklungsbeginn sich stark ähnlich sind. Das Trauma, das Auftreten nach der Rückbildung des durch den Unfall bedingten Hämatoms, die Schnelligkeit des Wachstums haben sie in vielen Fällen gemeinsam. Im Frühstadium kann daher nur der histologische Be-

fund entscheiden. Im späteren Verlauf spielt das Röntgenbild für die Diagnose eine wichtige Rolle. Dieses ergibt, dass auch beim fertigen Muskelknochen stets eine scharfe Grenzlinie zwischen diesem und dem Skelettknochen besteht. Bei einer reinen Myositis ossificans zeigt derselbe keinerlei pathologische Veränderungen. Am fertigen Gebilde lassen sich als Zeichen der abgelaufenen Entzündung osteoporotische Merkmale feststellen.

Palpatorisch ist bei ausgeprägten Fällen von Myositis ossificans circumscripta traumatica eine steinharte Konsistenz des Muskelknochens zu erkennen, wie man sie in dem Grade bei Sarkomen nicht antrifft. Während das Wachstum der malignen Geschwulst unbegrenzt ist, bleibt der Prozess der Myositis, nachdem er eine bestimmte Höhe erreicht hat, entweder stationär oder es setzt sogar eine allmähliche Rückbildung ein. Die von Virchow und Ziegler vertretene Auffassung über den Tumorcharakter der Knochenbildung ist schon frühzeitig von Küttner widerlegt worden. Er hat auch darauf hingewiesen, dass klinisch fast immer alle galenischen Entzündungssymtome vorhanden sind:

Der Schmerz im Anschluss an das Trauma, die Verfärbung, die Schwellung und die Temperaturerhöhung, sowie die Beeinträchtigung der Funktion des geschädigten Körperteils. Diese Symptome sind besonders in den Fällen ausgeprägt, in denen ein einmaliges heftiges Trauma den Anlass zur Knochenbildung gibt. Bei Fällen mit chronischer Genese hingegen können sie in so geringem Masse ausgeprägt sein, dass sie mitunter der Beobachtung entgehen.

Das Problem, welches Gewebe eigentlich die Fähigkeit einer heterotopen Knochenbildung besitzt, hat die Forscher immer wieder beschäftigt. Heute haben sich drei Gruppen gebildet, die Anhänger des embryonalen Keim-Gewebes, die der Periostversprengung und die der Bindegewebsmetaplasie.

Die ersteren nehmen die Cohnheim'sche Theorie zum Stützpunkt ihrer theoretischen Betrachtungen. Wie Cohnheim die Geschwulstentstehung auf kongenital liegen gebliebene Reste embryonalen Gewebes zurückführt, nehmen sie an, dass im Körper versprengtes embryonales Gewebe die Fähigkeit besitzt, sich unter der Einwirkung chronischer oder akuter Traumen in Fibro-Chondro- oder Osteoblasten umzuwandeln.

So angenehm auch diese Theorie für die Erklärung des Vorganges erscheinen mag, so fehlen aber bisher solche experimentellen oder praktischen Resultate, die ihre Richtigkeit bestätigen müssen.

Die Lehre, dass allein das Periost im Stande sei, als Matrix für die Muskelknochenbildung zu dienen, wird besonders von Sudeck vertreten. Aus der Tatsache, dass der periostale Callus und der Frakturcallus in ihrem Aufbau und der histologischen Gliederung gleich sind, leitet er ab, dass in allen Fällen von traumatischer Myositis ossificans circumscripta die Knochenhaut das Muttergewebe darstellt. Den Vorgang der Periostverlagerung in die Muskulatur hinein erklärt er so, „dass durch einen harten Stoss gegen den Knochen das Periost gelockert, vielleicht eingerissen oder auch abgetrennt wird". Während das Trauma eine Lockerung der Knochenhaut verursacht, soll eine unkoordinierte Kontraktion der vom Trauma betroffenen Muskulatur die vollständige Loslösung vom Skelett bewirken. Nach Sudeck kommt diesem Vorgang eine weit grössere Bedeutung zu als der direkt auf das Periost ausgeübten Gewalt, weil erst durch die Muskelzusammenziehung die Verlagerung des Abrissendes in die Muskulatur hinein möglich ist.

Ausserdem wird durch die Periostablösung vom Knochen zwischen dem Verlagerungsort und der Abrisstelle ein relativ ausgedehnter Raum gebildet, der mit Blut, nekrotischen Muskelfetzen und Gewebsflüssigkeit ausgefüllt ist. In dieser Höhle kann ein besonders ungestörter, das gewöhnliche Mass übersteigender Grad von Callus- und Knochenbildung erreicht werden.

Indem Sudeck das Trauma und die daran anschliessende Muskelkontraktion als bedeutsame Faktoren für die Enstehung des Leidens ansieht, hat er den Begriff des Kontusionsabrisscallus geschaffen. Je nach dem Mechanismus des traumatischen Geschehens bezeichnet er die Knochenbildung nach luxatio cubiti post. als Luxationsabrisscallus, während er die im Gefolge von einfachen Fehlbewegungen im Muskel auftretenden Verknöcherungen als Abrisscallus bezeichnet.

Die Muskeln, welche mit breitem Ursprung oder ohne Sehne am Knochen ansetzen, bieten die besten Voraussetzungen für die Entstehung der Myositis ossificans circumscripta traumatica (Küttner), da bei ihrem Abriss stets Periost mit abgerissen und versprengt wird. Dadurch erklärt sich nach Küttner auch das vorzugsweise Befallensein des M. Quadriceps Femoris und des M. Brachialis externus.

Sudeck konnte die Periostabsprengung am Ellenbogengelenk durch Ueberstreckung am Leichenarm nachweisen. Reynier und Pochhammer wiesen sie im Tierexperiment nach. Dies veranlasste ihn, eine sogenannte anatomische Disposition für die Entstehung des Krankheitsbildes vorauszusetzen.

Man kann sie mit Sicherheit für die Verletzungen annehmen, bei denen auch experimentell der Beweis zu erbringen ist, dass eine Abhebelung des Periosts oder eine Zerreissung desselben mit nachfolgender Verlagerung stattfinden kann. Ausser bei der schon erwähnten luxatio cubiti post. ist dies bei verschiedenen Frakturen des Humerus und des Femur der Fall.

Desgleichen muss man sie in den Fällen als vorliegend betrachten, in denen durch eine Schussverletzung, durch stumpfe Traumen oder auch durch operative Eingriffe die Loslösung des Periosts vom Knochen erfolgt ist.

In den genannten Bespielen darf die osteogenetische Fähigkeit des Periosts als Grundlage für die pathologischen Knochenbildungen anerkannt werden.

Kaum anwendbar ist aber diese Anwendung für die Fälle, in welchen einwandfrei der Nachweis dafür erbracht werden kann, dass weder der Skelettknochen noch die ihn umgebende Knochenhaut von dem Trauma betroffen worden sind, also dort, wo röntgenologisch ein intaktes Grundskelett mit unversehrt und scharf bleibender Periostlinie der Diaphyse vorliegt, während, durch einen Zwischenraum davon getrennt, innerhalb der Muskulatur eine Ossifikation mit Zeichen der Osteosklerose und Osteoporose erkannt wird.

Sudeck begründet diese Erscheinung damit, dass das Periost oder kleinste Teile desselben nach dem Trauma durch das Zurückschnellen der Muskelfasern in die Muskulatur hinein verlagert werden. Diese sollen den Ausgangspunkt für die Bildung von Callusgewebe in der Muskulatur darstellen. Gewiss lässt sich vielfach mit Ausnahme von einwandfrei intramuskulären Ossifikationen eine Periostbeteiligung nicht ausschliessen. Die Sudeck'sche Anschauung aber, nach der alle Muskelknochen histologisch rein periostaler Genese seien, ist auf scharfen Widerspruch gestossen.

So haben Gruber und Dittrich an Hand ihrer Untersuchungen darauf hingewiesen, dass ein einwandfreier Nachweis für die Wucherungsfähigkeit kleinster Periostteilchen bisher nicht erbracht werden kann. Da keine oder wenn, dann nur eine mangelhafte Gefässversorgung der versprengten Knochenhautpatikelchen vorliegt, fallen sie gewöhnlich der Resorption anheim. Tritt in seltenen Fällen aber trotzdem im Anschluss an eine Verletzung des Periosts eine intramuskuläre Ossifikation auf, so erreicht diese gewöhnlich nur einen geringen Grad. Während aber auch dabei ein sehr langes Intervall bis zum Sichtbarwerden einer Verknöcherung verstreicht, besteht in der Mehrzahl der Fälle von Myositis ossificans nur ein kurzer Zeitraum zwischen dem Trauma und dem Einsetzen der Knochenbildung.

Haga und Fujimara vertreten auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse die Ansicht, dass in manchen Fällen kleinste versprengte Periostteilchen bindegewebige Wucherungsfähigkeiten entfalten können, dass sie jedoch niemals als Mutterboden für die mächtigen Knochengebilde, die sich bei der Myositis ossificans entwickeln können, in Frage kämen.

Besonders aber gibt die periostale Theorie keine Erklärung für die Fälle, in denen weder histologisch noch experimentell eine Verlagerung osteogenen Gewebes nachgewiesen werden kann. Hier stellt sich die Frage nach dem Gewebe, welchem die Fähigkeit innewohnt, auf einen einmaligen oder auch auf chronische Reize mit einer heterotopen Knochenbildung zu antworten.

Nach Leriche ist das Auftreten heterotoper Knochenbildungen von der Entstehung embryonalen Granulationsgewebes an der Stelle des Traumas abhängig. Er stellte experimentell fest, dass dasselbe wie embryonales oder undifferenziertes Gewebe im Stande ist, verschiedene Entwicklungswege einzuschlagen. Am seltensten geschieht dies in der Richtung zur Knochenbildung (Leriche), wobei unter einem gleichzeitig vermehrten Calciumangebot die Zellen die Eigenschaft von Osteoblasten gewinnen.

Von der Mehrzahl der Pathologen wird das Bindegewebe und im Besonderen das Muskelbindegewebe als Ausgangspunkt der Knochenneubildung betrachtet. Schon Roux hat einen im Muskelbindegewebe lokalisierten Determinationsfaktor angenommen, wobei je nach der Intensität desselben ein mehr oder weniger grosser Realisationsfaktor benötigt wird, damit eine Myositis ossificans entstehen kann.

Im fertigen Organismus können unter bestimmten funktionellen oder chemischen Reizen die Zellen des Bindegewebes wieder osteoplastische Fähigkeiten erlangen. Der Vorgang, durch den ein fertig differenziertes Gewebe in morphologischer und funktioneller Beziehung den Charakter eines anderen annimmt, wird als Metaplasie bezeichnet. Sie kann in direkter oder in indirekter Weise erfolgen.

Die direkte Metaplasie liegt vor, wenn ein ausgebildetes Gewebe durch Umwandlung der Zellen und Interzellularsubstanzen in ein andersartiges übergeht. Dieser Modus spielt aber bei dem Leiden nur eine geringe Rolle.

Für die Myositis ossificans kommt eher die indirekte Metaplasie in Frage. Die Zellen erfahren dabei zunächst eine Rückdifferenzierung zu einer indifferenten Stufe, von der eine neue Differenzierung in anderer Richtung ausgehen kann. Im Grund besteht hier also ebenso sehr ein neoplastischer als ein metaplastischer Prozess.

Um diese Vorgänge auszulösen, bedarf es sogenannter metaplastischer Reize. Diese sind ausser in einer Aenderung der Lebensbedingungen der Zellen in der veränderten funktionellen Beanspruchung derselben gegeben. Darin liegt auch die Bedeutung des akuten und des chronischen Traumas, durch welches eine Zellschädigung erzeugt wird, die stets von einer reaktiven Entzündung begleitet ist.

Schon im Anfangsstadium stehen chronisch-entzündliche Vorgänge im Vordergrund, die zur Bildung einer interstitiellen Myositis führen. Die Muskelfasern im Randgebiete der späteren Ossification sind stark aufgetrieben. Ihre Kerne sind vermehrt. Die zu Haufen zusammen geballten Muskelkerne machen den Eindruck von Riesenzellen. Das interstitielle Gewebe nimmt stark an Zahl und Masse zu. Gleichzeitig ist eine kleinzellige Infiltration stark ausgeprägt. An manchen Stellen sind bräunliche Pigmentanhäufungen wahrnehmbar, welche Residuen ehemaliger Haematombildungen sind. Im weiteren Verlauf kommt es im Gebiet der Knochenbildung zur Atrophie und homogenen oder körnigen Degeneration der Muskulatur. Die Zellen des stark gewucherten Bindegewebes vermehren sich sternförmig oder baumwurzelartig zwischen den Muskelfasern. Je mehr man sich dem Zentrum nähert, umso fester wird das bindegewebige Gefüge. In der Mehrzahl der Fälle findet eine allmähliche Umwandlung der neugebildeten jungen Bindegewebszellen in Knorpelzellen statt (indirekte Metaplasie). Dabei werden die neugebildeten Fasern verdickt, hyalin und verschmelzen miteinander. Die Zellen mit ihren langgestreckten Kernen vergrössern sich und nehmen eine rundliche Gestalt an. Später werden sie blasig und es kommen deutlich erkennbare Kapseln zum Vorschein. In diesen finden sich die Zellen isoliert oder zu zweien oder dreien zusammen.

So kommt es vor der definitiven Verknöcherung zuerst zu einer mächtigen Bildung von echtem Knorpel oder knorpelähnlichem Gewebe. Die Umwandlung des Knorpels zu Knochen geschieht nach dem heutigen Wissensstand durch Gewebsmetaplasie, vielleicht aber auch nach Art der enchondralen Ossification, d. h. durch Auflösung des verkalkten Knorpels und Markraumbildung durch junge Zellen. Nach demselben Modus kann auch verkalktes Bindegewebe in Knochen umgewandelt werden. Das weitere Wachstum der so entstandenen Knochenbälkchen erfolgt durch Apposition von Osteoblasten (K a u f m a n n).

Neben der Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes in hyaline Knorpelsubstanz kommt auch die Umwandlung in Faserknorpel vor. Die Fasern des Muskelinterstitiums werden breiter und straffer, schmelzen allmählich wieder zusammen und wandeln sich in eine homogene Masse um. Die Zellen liegen darin eingeschlossen wie Knorpelzellen in ihren Kapseln. Allmählich verdichtet sich die Grundsubstanz des Bindegewebsknorpels, während sich das Kalksalz zunächst in der direkten Umgebung der Kapselzellen feinkörnig ablagert.

Die Verkalkungszone tritt zwischen den fertig verknöcherten und den noch knorpligen Partien auf.

Die Knorpelzellen haben zum Teil ihre Umwandlung in Knochenkörperchen erfahren. Später ist die lamellöse Schicht verdichtet und wandelt sich in lamellenhaltigen Knochen um, wo die Knorpelzellen total in Knochenkörperchen übergehen.

Nur selten erfolgt ein unmittelbarer Uebergang des Bindegewebes in Knochensubstanz. Das histologische Bild bei diesem direkt metaplastischen Vorgang ist von Ipponsugi, Gruber, Kawashima und Röpke beschrieben worden.

Zuerst kommt es zu einer Wucherung und Auflockerung des interstitiellen Bindegewebes. Seine Zellen nehmen eine längliche Form an, werden arm an Protoplasma und besitzen einen länglichen Kern.

Im weiteren Verlauf vergrössern sie sich, nehmen eine spindlige oder kubische Gestalt an und sehen sehr hell aus.

Die einzelnen Fasern sind verbreitert, zusammengeschmolzen und homogenisiert. Zwischen diesen Faserzügen sind die Bindegewebszellen beigemengt. Von der Umgebung der Zellen der homogenisierten Fasern aus kommt es zur Ablagerung von Kalksalzen. Mit der Zeit sind die Fasern in den tieferen Schichten vollkommen verkalkt. Mit Haematoxylinfärbung sieht man eine schmutzig körnig gefärbte Verkalkungszone. In dieser Zone findet die Umwandlung der Bindegewebszellen statt. Aus dem Zelleib gehen feine Ausläufer hervor. Dadurch erhalten sie das Aussehen von Knochenkörperchen. Die Verkalkungszone wandelt sich zum Schluss in eine dichte Knochensubstanz mit Lamellen um. Ob es sich dabei um echtes Knochengewebe handelt, ist noch nicht sicher geklärt und wird sogar von vielen Pathologen abgelehnt (Borst).

Eden, der Analysen am verletzten Muskelgewebe anstellte, wies nach, dass bereits vor Sichtbarwerden einer mikroskopisch nachweisbaren Verkalkung das verletzte Muskelgewebe viel reicher an Calcium ist als das nicht geschädigte. Schliesslich ist es Rabl gelungen, schon in frühen Stadien die Kalkanreicherung mittels Ammoniumoxalat auch histologisch sichtbar zu machen. Dieses greift den phosphor- und kohlensauren Kalk nicht an, während das im verletzten Gewebsbezirk in hoher Konzentration gelöste Calcium zu dem an seinen charakteristischen Kristallen unschwer erkennbaren Calciumoxolat ausgefällt wird.

Rabl und Eden haben darauf hingewiesen, dass Verknöcherungen stets dann erfolgen, wenn es zu Stoffwechselverlangsamung und Liegenbleiben von Stoffwechselprodukten gekommen war. Dies ist in Bezirken, welche nekrotisches oder geschädigtes Gewebe mit nur geringer Lebensfähigkeit besitzen, der Fall. Beide Autoren kamen bei ihren Untersuchungen über die verzögerte Callusbildung zu dem Ergebnis, dass die Ursache derselben in einem autolytisch und fermentativ bedingten Abbau von Gewebs- und Bluteiweiss liegt. Dadurch werden bestimmte Eiweisstoffwechselprodukte wie Glykokoll und andere Aminosäuren frei, die ihrerseits über eine so starke Bindungsfähigkeit des Calciums verfügen, dass dem Knochen der für seinen Aufbau benötigte Kalk entzogen werden kann. Aehnliche Verhältnisse scheinen bei der Myositis ossificans verzuliegen. Auch hier erfolgt ein Abbau von Gewebs- und Bluteiweiss. Dadurch werden Abbaustoffe frei, welche das Calcium energisch binden können. Die reaktive Entzündung, welche sich der Laesion anschliesst, bewirkt eine Erhöhung der H-onenkonzentration im Sinne einer gesteigerten Acidität. Durch diese lokale Störung des Basen-Säuregleichgewichts erlangen die dem Abbau unterworfenen Gewebsbezirke ein gesteigertes Absorptionsvermögen für Kalksalze.

In der ersten Phase findet eine Bindung zwischen dem Calcium und den im geschädigten Gewebe vorhandenen Eiweisstoffen statt.

In der zweiten Phase werden Phosphor und- Kohlensäure in Form vor Komplexverbindungen als Calcium-Phosphat-Protein bzw. Calcium-Carbonat-Protein gebunden (Rabl, Eden, Freudenberg, György).

In der tertiären Phase werden diese Komplexverbindungen wieder auf gespalten, wobei eine sehr feine Ablagerung des Calciumphosphats und -Carbonats als Calcium-Phosphor-Kohlensäureverbindung zustande kommt.

Bei normaler Körpertemperatur und Blutreaktion schliesst sich auf fermentativem Wege eine rasche Abspaltung der anorganischen Phosphorsäure aus organischen Phosphorsäureestern an (Robinson). Howland, Kramer und Shipky konnten die zelluläre Bindung des Calciums experimentell durch Alkohol, Aether und Chloroform, welches Zellgifte sind, hemmen.

Das zeigt klar, dass der spezifischen Zelltätigkeit in Verbindung mit einem erhöhten Kalkangebot eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung der pathologischen Ossifikation zufällt und gibt uns eine Erklärung für die sogenannte Kalkbereitschaft des Organismus, womit Dittrich eine leichtere Abgabe dispositionsfähigen Kalkes an das traumatisch geschädigte Gewebe meint.

Die Bedeutung der Aenderung der Wasserstoffionenkonzentration auf die Kalkablagerung ist von Rabl auch experimentell nachgewiesen worden. Als Versuchsobjekte dienten weisse Mäuse, welche abwechslungsweise 2 Tage mit einer alkalischen und 2 Tage mit einer sauren Nahrung gefüttert wurden, wodurch ein wechselweiser Anstieg und Abfall der Wasserstoffionenkonzentration erreicht wurde. Gleichzeitig wurde den Tieren reichlich Kalk verabreicht. Nachdem die Tiere zugrunde gegangen waren, konnte regelmässig das Auftreten von Kalkmetastasen beobachtet werden.

Von diesen Feststellungen ausgehend, prüften Rabl und Dittrich wiederum an weissen Mäusen das Verhalten der geschädigten Muskulatur. Dazu stellten sie drei verschiedene Versuchsreihen an.

In der ersten Reihe wurde der Biceps Femoris subcutan myotomiert. Bei der zweiten Reihe wurde eine percutane Quetschung des Biceps Femoris vorgenommen, während bei der dritten Serie der Biceps Femoris täglich zweimal durch wiederholte starke Hammerschläge kontundiert wurde. Den Tieren wurde eine Zickzackkost verabreicht, die je 2 Tage sauer und je 2 Tage alkalisch gehalten wurde. Nachdem die Tiere zwischen dem 14. und 21. Tage ad exitum gekommen waren, wurden aus den im Ganzen herausgeschnittenen Muskeln Gefrierschnitte angefertigt und mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Dabei zeigte sich, dass es bei allen Versuchsreihen zu reichlichen Kalkablagerungen im Verletzungsbereich gekommen war. Die Kalkdepots lagen in Form von Schollen und Körnern sowie in mächtigen amorphen Lagern im interstitiellen Bindegewebe oder in den Sarkolemmschläuchen. Niemals aber kam es im Bereiche der nicht traumatisierten Muskulatur zu zu Kalkablagerungen. Auch kam es in keinem Falle zu einer echten Ossification. Hieraus lässt sich folgern, dass der verletzte Muskel gierig Kalk aufnimmt. Auffallend ist jedoch, dass trotz des Traumas und des gleichzeitig stark vermehrten Kalkangebots niemals eine echte Ossifikation zu erzeugen

war. Hier glaubt Dittrich, dass die Fähigkeiten des Keimgewebes, nämlich Regeneration und Umdifferenzierung, durch eine übermässige Kalkzufuhr erstickt werden, ebenso wie eine bestimmte, bisher nicht näher bekannte Kalkkonzentration, wahrscheinlich anregend auf die knochenbildende Fähigkeit desselben wirkt.

Den für den Aufbau des Muskelknochens benötigten Kalk kann der Organismus aus den vorhandenen Kalkdepots und vor allem durch Abbau aus dem Skelettsystem gewinnen.

Am schwierigsten ist wohl die Lösung der Frage, warum die Myositis ossificans nur bei bestimmten Individuen auftritt und nicht in allen Fällen, in denen ein Trauma auf den Muskel eingewirkt hat. Trotz aller Bemühungen, dieses Problem zu klären, ist man bisher nicht über Theorien hinausgelangt.

Die Mehrzahl der Kliniker vertritt die Anschauung, dass die Ursache des Leidens nicht nur rein mechanischer oder traumatischer Art sei. Vielmehr wird angenommen, dass endocrine Störungen von grosser Bedeutung für die Entstehung seien. Besonders die Epithelkörperchen werden angeschuldigt.

Mandl vermutet, dass die übermässige Verkalkung ihren Grund in einer Hypofunktion dieses innersekretorischen Organs habe und sieht in dem Leiden den Folgezustand einer pathologischen, bisher noch nicht vollkommen erkannten Stoffwechsellage.

Von Zondek wird die Thymus verantwortlich gemacht. Gestützt wird diese Ansicht darauf, dass Thymusextrakt einen beschleunigenden Einfluss auf Verknöcherungsvorgänge hat. Szenes hat aus dem gleichen Grunde bei der Myositis ossificans progressiva die operative Entfernung der Drüse vorgeschlagen. Die Richtigkeit dieser Annahme liess sich aber bisher nicht objektiv beweisen.

In vielen Fällen wird eine deutliche Erhöhung der Blutcalciumwerte gegenüber der Norm von 10 - 12 mgr% festgestellt und dem erhöhtenBlutkalkspiegel ätiologisch grosse Bedeutung für das Zustandekommen der Muskelmetaplasie zugeschrieben. (Siebner, Noricsky). Gewiss ist die individuelle Disposition für die Enstehung der Myositis ossificans traumatica von entscheidender Bedeutung. Ausschlaggebend ist die Art und die Schnelligkeit, mit der der Organismus gegen den störenden Prozess reagiert. Denn ist die Reaktion träge, so braucht es auch längere Zeit bis die Resorption des Blutergusses beendet ist. Die Grösse des Traumas und die Ausdehnung des geschädigten Muskelbezirks wirken gleichfalls bestimmend auf den Verlauf.

Wenn man den klinischen Verlauf der Erkrankung verfolgt, erkennt man mehrere Stadien.

Das erste Stadium umfasst den Zustand des Muskels von dem Empfang des Traumas bis zum Manifestwerden objektiv feststellbarer Symptome einer Knochenbildung. Das Bild wird durch die Erscheinungen der Kontusion und der Muskelruptur beherrscht. wobei es zu ausgedehnten Haematomen und Schwellungen kommen kann, wenn eine heftige Verletzung die Ursache war. Dem folgt gewöhnlich eine Periode der Besserung, während welcher

der Bluterguss, die Schwellung und die allgemeinen Beschwerden eine Rückbildung erfahren. Nur eine geringe Schwäche bleibt zurück. Die Besserung der Bewegungen erfolgt jedoch nicht in dem für normale Fälle gewohnten Masse.

Im zweiten Stadium geht die Schwellung an der Stelle des Traumas weiter zurück. Sie wird aber derber oder knochenhart. Die Grösse des Tumors ist nicht von der Zeit abhängig. Sie kann klein bleiben, in manchen Fällen kann es sogar zur spontanen Rückbildung kommen. Andernfalls ist es auch möglich, dass binnen weniger Wochen grössere Knochenplatten entstehen. Findet sich die Verletzung in der Nähe eines Gelenkes, so wird dasselbe anfangs lahmgelegt. Auch in diesem Stadium bleibt die Funktionsbehinderung meistens bestehen.

Im dritten Stadium ist die Verknöcherung im Innern des Muskels zum endgültigen Abschluss gekommen.

Bei hautnaher Lokalisation lässt sich die Diagnose durch den palpatorischen Befund stellen, wobei man ein isoliertes Knochengebilde findet. Die Röntgendiagnose muss zur Klärung herangezogen werden, wenn der Knochen in den tieferen Muskelschichten gelegen ist. Auch muss man sich ihrer bedienen, wenn die Abgrenzung des Knochengebildes nicht mit absoluter Sicherheit gelingt oder wenn es sich um die Stellung der Differentialdiagnose gegen Exostosen, periostale Sarkome, Periostitis oder auch Callusbildungen bei Frakturen handelt.

Nur die Kenntnis der Entwicklungsphasen der Myositis ossificans ermöglicht es, eine zweckmässige Therapie zu betreiben. Da im ersten Stadium der Bluterguss und Entzündungserscheinungen bestehen, sind absolute Ruhigstellung und schonendste Behandlung indiziert. In vielen Fällen wird durch Vermeidung aller Reize, die neue Blutungen und Muskeleinrisse verursachen können, sowie durch Applikation von Wärme spontane Resorption erreicht. Ganz allgemein gilt, dass die Resorption im Organismus bei Ruhigstellung am besten erfolgt.

Die Anwendung kräftiger Massage sowie energischer passiver Bewegungsübungen widerspricht allen Grundregeln der Chirurgie und ist ein schwerer Kunstfehler. Die Massage bildet einen Entzündungsreiz. Ein verletztes Organ hat Ruhe und Schonung nötig und es ist widersinnig, wie es oft geschieht, traumatisierte Weichteile mit Massage noch mehr zu reizen und durch Kontraktionen der Muskulatur neue Blutergüsse zu provozieren. Bei solchem Vorgehen verhält sich die Ausdehnung der Verknöcherung proportional zur unzweckmässigen und beunruhigenden Behandlung (Böhler).

Setzt trotz kunstgerechter Therapie eine allmähliche Ossification ein, so lässt sich die beginnende Kalkablagerung schon nach 3 bis 4 Wochen als wolkige Verschattung im Röntgenbild erkennen (Noble). Auch hier ist die Anwendung resorptionsfördernder Mittel in Form von feuchten Umschlägen, Heissluft (Bier), Diathermie oder auch Röntgenstrahlen geboten. Die letzteren besitzen eine hemmende Wirkung auf die Knochenbildung, indem die initiale traumatische Entzündung vermindert und somit die Granulationsbereitschaft der Zellen stark herabgesetzt wird. Heidrich empfiehlt, bereits 6 bis 10 Tage nach dem Trauma die prophylaktische Bestrahlung der Praedilektionsstellen der Myositis ossificans vorzunehmen. Zu betonen

ist, nach unserer Erfahrung, dass der gepolsterte Gipsverband resorptionsfördernd wirkt. Er wirkt durch die Ruhigstellung und durch gleichmässige Wärmewirkung.

Mandl geht beim therapeutischen Vorgehen von der Tatsache aus, dass nekrotisches Gewebe eine alkalische Reaktion besitzt, wodurch eine erhöhte Neigung zur Verknöcherung geschaffen wird. Um die Gewebsreaktion im Sinne einer Heilwirkung nach der sauren Seite umzustimmen, hat er bei 5 Fällen von Myositis ossificans im Bereiche des Ellenbogengelenks die Ansäuerung mit Ammoniumchlorid durchgeführt. Ausserdem wurde die Bier'sche Stauung angewandt. Gleichzeitig wurden während längerer Zeit Injektionen mit Parathyreoidea angewandt, um künstlich einen Hyperparathyreoidismus zu erzeugen und dadurch die von ihm als Ursache betrachtete Hypofunktion der Epithelkörperchen zu kompensieren. Bei allen behandelten Fällen wurde die Rückbildung der Verknöcherungen erreicht.

Wie Böhler sich treffend ausgedrückt hat, ist die Myositis ossificans, welche besonders nach Luxationen im Bereiche des Ellenbogengelenkes auftritt, weniger eine Folge des direkten Traumas als der häufig angewandten zu brüsken Therapie. Zur Vermeidung sollen daher alle Einrenkungsmanöver frühzeitig und mit grösster Sorgfalt ausgeführt werden.

Die operative Behandlung

Prinzipiell soll die Myositis ossificans so lange als möglich konservativ behandelt werden und nur unter bestimmten Voraussetzungen darf man sich zum chirurgischen Eingriff entschliessen, da die Gefahr von Rezidiven durch das operative Trauma gegeben ist.

Eine absolute Operationsindikation ist da, wenn Neuralgien und Oedeme darauf hindeuten, dass Nerven oder Gefässe komprimiert werden oder wenn eine gelenknahe Knochenbildung zu einer dauernden Funktionsstörung Anlass gibt. Die relative Indikation besteht, wenn die Verknöcherung im Inneren des Muskels zum endgültigen Abschluss gekommen ist und eine Bewegungshemmung im Bereich des betroffenen Muskels nicht verschwindet.

Klinisch ist die Beendigung des knochenbildenden Prozesses durch die Verkleinerung und Konsistenzzunahme der palpierbaren Geschwulst zu kontrollieren, während das Röntgenbild einen anatomisch fertigen Knochen mit deutlich begrenzter Kompakta und Knochenstruktur zeigt. Dabei ermöglicht die stereoskopische Röntgenaufnahme die genaue Feststellung der Lagebeziehungen des Muskelknochens zum Skelettknochen.

Diese Feststellungen sind notwendig, weil bei der Exstirpation eines nicht ausgereiften Muskelknochens osteogenes Gewebe zurückbleiben und zu Rezidiven Anlass geben kann. Aus dem gleichen Grunde ist die Exstirpation mit grösster Genauigkeit auszuführen. Stets muss die Grenzschicht der Knochenhülle mit entfernt werden. Auch darf keine Höhle zurückgelassen werden, in welcher sich ein neues Haematom bilden kann, denn damit wäre die primär begünstigende Entstehungsursache wieder vorhanden. Postoperativ sollen anfänglich alle Bewegungsreize ausgeschaltet und das zugehörige Gelenk in Semiflexionsstellung fixiert werden.

Eigene Fälle:

Fall 1.

Soldat E. M., geboren 1917. 19. 11. 39 Hufschlag auf rechten Oberschenkel. Schmerzhafte Geschwulst im Vastus externus, circa Mitte des Oberschenkels. Nach Abklingen der schmerzhaften Periode zunehmende Beugebehinderung des Knies und erneute Schmerzen im Bereich der Haematomnarbe. Nach 5 Wochen ist röntgenologisch im Muskelinterstitium im Zusammenhang mit dem Periost eine unscharf begrenzte Ossifikation zu sehen. Zuerst Behandlung durch forcierte Beugeübungen. Verschlimmerung. Ruhigstellung in Gehgipshülse während 5 Wochen. Nach Entfernung derselben Schmerzfreiheit. Beugung im Knie bis 90 Grad möglich, gegenüber früher 155 Grad. Weitere Behandlung durch unterschwellige passive Beugungsreize. Im März 1940 ist die Ossifikation im Röntgenbild stark zurückgegangen. Der Patient ist voll arbeitsfähig. Die Beugung ist bis 80 Grad möglich.

Fall 2.

Soldat H. C., geboren 1919. Kontusion des linken Oberschenkels durch ein Geschützrad, Quetschungshämatom. Es bleibt eine schmerzhafte Verhärtung zurück, die nach Wiederaufnahme der Gehfunktion allmählich zu einer zunehmenden Beugebehinderung des Knies führt. Sechs Wochen nach dem Unfall ist im untern Drittel des Oberschenkels ein nussgrosser Schatten im Vastus lateralis zu sehen, welcher ohne Zusammenhang mit dem Periost steht. Behandlung mit Massage und Bewegungsübungen. Die Funktionsstörung des Knies wird schlechter, die Beugefähigkeit geht bis 160 Grad. Das Gehen ist schmerzhaft. Unter Röntgentherapie nehmen die Schmerzen innert Monatsfrist ab, die Funktionsstörung bleibt gleich. 16 Wochen nach dem Unfall ist der Zustand stationär. Ruhigstellung in einer Gipshülse während weiteren 4 Wochen bringt keine weitere Besserung. Abschluss durch Invalidenrente.

Fall 3.

25-jähriger Patient. Schwere Kontusion der Aussenseite des rechten Oberschenkels durch Skikante. Starkes Haematom im Quadriceps. Behandlung: Absolute Ruhigstellung während 5 Wochen. Anwendung von feuchter Wärme. Heilung ohne Funktionsstörung.

Fall 4.

Luxatio cubiti posterior. 18 jähriger Jüngling. Schonende Reposition in Narkose. Unmittelbar nach der Reposition vollständig normale Ellenbogenfunktion. Idealbindenverband. Nach 4 Wochen geht die Streckung nur bis 160 Grad. Pro- und Supination sind normal. Die Beugung ist nicht behindert. Das Röntgenbild zeigt periostale Auflagerungen. Nach 6 Monaten ist der Streckausfall unverändert. Eine eigentliche Myositis ossificans ist nicht festzustellen.

Fall 5.

F. B. 47-jährig. Alte Schussverletzung des rechten Ellenbogengelenks. Ankylose für Beugung und Streckung bei 90 Grad. Pro- und Supination sind normal. Es besteht eine Parese des Ulnaris. Deswegen wird ein Jahr nach der Verletzung die operative Revision der Verletzung vorgenommen. Nach der Operation geht die Streckung aktiv und passiv bis 110 Grad, die Beugung gelingt bis 85 Grad. Ruhigstellung während 5 Wochen. Dann Beginn mit unterschwelligen Belastungsübungen. Zunahme der Funktion: Die Streckung ist bis 120 Grad möglich. 8 Wochen nach der Spitalentlassung gerät Patient in die Behandlung eines Masseurs. Innert 3 Wochen geht die ganze Streck- und Beugefähigkeit vollständig verloren. Auf der Beugeseite entwickeln sich grosse Knochenmassen, die die Beweglichkeit aufheben. 4 Monate nach der Operation ist der Zustand unverändert. Die Ulnarisfunktion ist normal geworden.

Fall 6.

Supracondyläre Humerusfraktur bei einem 9-jährigen Knaben. Reposition und Gips während 3 Wochen. Beginn mit kleinen Bewegungsübungen. 5 Wochen später wird der Patient mit einer Funktion von 120/80 aus dem Spital entlassen. Er begibt sich in die Behandlung eines Masseurs. Drei Monate nach dem Unfall hat sich eine praktisch vollständige Ankylose des Ellenbogengelenkes mit ausgedehnten periarticulären Knochennebeln im Röntgenbild entwickelt. Er tritt wieder in ärztliche Behandlung. Der Arm wird während 4 Wochen in einer Gipshülle ruhig gestellt. Dann werden feuchte Packungen angelegt und der Arm sich selbst überlassen. 6 Monate später ist der Arm wieder normal beweglich. Die im Röntgenbild anfangs wahrzunehmenden Kalkschatten sind verschwunden.

Fall 7.

17-jähriger Patient. Oberschenkelfraktur in Schaftmitte links. Wegen Weichteilinterposition wird die blutige Reposition ausgeführt. Heilung unter leichter eitriger Sekretion. Konsolidation der Fraktur und Schluss der Wunde innert 10 Wochen. Nach Gehversuchen nimmt die Beugefähigkeit des Knies eher ab als zu. Das Röntgenbild zeigt mit dem Periost in Zusammenhang stehende Knochenschatten im Vastus lateralis, die vom Callus ausgehen. Klinisch besteht eine derbe, nicht ossifizierte Narbe des Rectus Femoris.

1½ Jahre nach dem Unfall ist das Knie von 180 bis 165 Grad beweglich. Operation: Plastische Verlängerung des narbigen Rectus Femoris. Excision der ossifizierten Partie im Vastus lateralis. Das benachbarte Kniegelenk wird in Semiflexion fixiert. 6 Wochen Bettruhe. Dann werden ausschliesslich aktive Bewegungsübungen unter Vermeidung jedes schmerzhaften Reizes angeordnet. 3 Monate nach der Operation ist die Extension bis 180 Grad möglich. Die Beugung erfolgt bis 80 Grad. Sich selbst überlassen, Radfahren, Marschübungen, ist 1 Jahr später die Kniefunktion normal bis auf einen Beugeausfall von 15 Grad gegenüber rechts. Patient absolviert die Rekrutenschule und tut weiter Dienst ohne Beschwerden und ohne merkliche Behinderung.

Den hier vorliegenden behandelten Fällen von Myositis ossificans circumscripta liegen ursächlich akute Traumen zu Grunde.

Bei 3 der Patienten (Fall 1, 2, 3) entwickelte sich der Prozess im Anschluss an einmalige heftige Kontusionen, die den M. Vastus lateralis trafen. Bei 2 der Patienten (Fall 6, 7) war eine Fraktur die auslösende Ursache. Bei dem ersten Fall (6) handelt es sich um einen neunjährigen Knaben, bei dem eine supracondyläre Humerusfraktur erfolgt war. Bei dem zweiten (Fall 7), einem 17-jährigen jungen Mann, war eine in der Schaftmitte lokalisierte Fraktur des Femurs vorausgegangen, die wegen Weichteilinterposition blutig reponiert werden musste.

Einmal (Fall 4) trat das Leiden nach einer Luxatio cubiti post. auf, obgleich diese schonendst in tiefer Narkose reponiert worden war. Unmittelbar nach der Reposition bestand eine vollständig normale Ellenbogengelenksfunktion, während 4 Wochen später die Streckung das durch einen Idealbindenverband ruhiggestellten Gelenks nur noch bis 160 Grad möglich war. Nach 6 Monaten bleibt der Funktionsausfall unverändert, während die anderen Bewegungen erhalten sind. Röntgenologisch sind eigentliche Veränderungen innerhalb der Muskulatur nicht vorhanden. Hingegen sind periostale Auflockerungen mit Sicherheit zu erkennen.

Schliesslich entstand in einem Fall (5) das Leiden im Gefolge einer die Gegend des Ellenbogengelenks treffenden Schussverletzung.

Schon eingangs ist betont worden, dass für die Entstehung des Muskelknochens die unsachmässige, regelwidrige Behandlung, sei es mit Massage, sei es mit forcierten Bewegungsübungen, von mindestens ebenso grosser Bedeutung ist wie das Trauma selbst. Wieviel hier noch gesündigt wird, zeigen die zur Verfügung stehenden Krankengeschichten. Von 7 Patienten wurden bei 4 durch Massage mit oder ohne gewaltsame Bewegungsmanöver Verschlimmerungen, d. h. vermehrte Bewegungseinschränkungen, erzeugt. (Fall 1, 2, 5, 6). Der Patient, mit der langsamen Besserung seiner Beschwerden unzufrieden, sucht einen Masseur auf, der nun in Unkenntnis der Eigentümlichkeiten der Erkrankung seine Heilmethode zum Schaden des Patienten anwendet. Man sollte es sich daher zur Regel machen, jeden Patienten in solchen Fällen von vornherein auf die Gefahren einer solchen Behandlung durch Laien aufmerksam zu machen. Garnicht so selten aber werden von Aerzten die gleichen Fehler begangen.

Die klinische Beobachtung spricht in der Mehrzahl der Fälle für die Theorie des polyvalenten mesenchymalen Gewebes, das im Muskelinterstitium nach einer Kontusion, die mit einem Haematom einhergeht, auftritt. Trotzdem lässt sich vielfach eine Mitbeteiligung des Periosts nicht einwandfrei ablehnen.

In Fall 1 steht die Knochenneubildung im Vastus lateralis in Zusammenhang mit dem Periost, was als Beweis für die Küttner'sche Theorie gelten dürfte, nach der Muskeln mit breitem Ursprung am Knochen besonders zu Abrissen des Periosts disponieren.

Fall 2 zeigt keinerlei Zusammenhang mit dem Periost.

Fall 3 befindet sich im ersten Stadium der Myositis ossificans (intramuskuläres Haematom).

Fall 4. Die Mitbeteiligung des Periosts darf hierfür angenommen werden. Das Röntgenbild zeigt periostale Auflagerungen über dem befallenen Gelenk. Diese können durch eine durch die vorausgehende Luxatio cubiti post. bewirkte Abhebelung des Periosts verursacht sein. Sudeck spricht in diesem Sinne von einem Luxationsabrisscallus.

Fall 5. Dass hierbei neben der Muskulatur auch die Knochenhaut mitbeteiligt ist, erscheint sicher. Die Schussverletzung erzeugt neben einer Zerstörung der Muskulatur auch eine lokale Zerstörung des Periosts. Die Callusbildung steht in Zusammenhang mit dem Periost.

Fall 6. Die periarticulären Knochenschatten, die 3 Monate nach der supracondylären Humerusfraktur röntgenologisch festgestellt wurden, lassen keine Verbindung mit dem Periost erkennen.

Fall 7. Die Knochenneubildung steht im Zusammenhang mit dem Periost. Da bei Frakturen dasselbe fast immer mitbetroffen wird, darf bei dem vorliegenden Fall angenommen werden, dass neben der metaplastischen Knochenbildung aus embryonalen Bindegewebe die Knochenhaut an der Bildung des Muskelknochens mitbeteiligt ist.

Die bei den einzelnen Fällen angewandte Therapie richtete sich nach den Stadien der Erkrankung.

Fall 1. (Zweites Stadium).

Fünf Wochen nach einem Hufschlag, der den M. Vastus lateralis getroffen hat, ist röntgenologisch eine unscharf begrenzte Ossifikation im Muskelinterstitium erkennbar. Die bestehende Beugungsbehinderung nimmt durch forcierte Beugeübungen zu. Durch Ruhigstellung in einer Gehgipshülse während 5 Wochen bessert sich die Funktion. Während die Flexion im Kniegelenk vorher nur bis 155 Grad erfolgte, ist sie jetzt bis 90 Grad möglich. Eine 4 Monate nach dem Unfall vorgenommene Aufnahme zeigt, dass die Ossifikation stark zurückgegangen ist. Da die Beugefunktion sich weiter bessert, kann der Patient mit einer Beugungsfähigkeit von 80 Grad wieder seine Arbeit aufnehmen.

Fall 2 (Zweites Stadium).

Es besteht zuerst eine schmerzhafte Verhärtung im untern Drittel des M. Vastus lateralis, die sich 6 Wochen nach dem Unfall als nussgrosser Schatten auf dem Röntgenbild darstellt. Da eingangs Massage und Bewegungsübungen angewandt wurden, verschlechterte sich der Zustand zusehends. Die Beugefähigkeit geht bis auf 160 Grad zurück. Durch die während einem Monat durchgeführte Behandlung mit Röntgenstrahlen werden die Schmerzen gebessert. Hingegen bleibt der objektive Befund unverändert.

Das betroffene Glied wird 4 Monate nach dem Unfall 4 Wochen lang in einer Gipshülse ruhig gestellt, ohne dass eine Besserung erreicht werden kann. Der Kranke wird daher unter Zuerkennung einer Invalidenrente aus der Behandlung entlassen.

Fall 3 (Erstes Stadium).

Es gelingt, das traumatisch bedingte intramuskuläre Haematom im M. Quadriceps Femoris durch absolute Ruhigstellung und gleichzeitige Anwendung von feuchter Wärme zur Resorption zu bringen. Die Funktion wird wieder vollständig hergestellt.

Fall 4 (Luxatio cubiti post.)

Trotz schonendster Reposition ergibt sich nach vier Wochen eine Einschränkung der Streckung im Ellenbogengelenk bis auf 160 Grad. Der Ausfall bleibt nach 6 Monaten unverändert bestehen.

Fall 5 (Drittes Stadium).

Die die Gegend des rechten Ellenbogengelenks treffende Schussverletzung hat zu einer praktischen Ankylose für Beugung und Streckung geführt. Durch die Kompression wuchernder Callusmassen besteht eine Parese des N. Ulnaris. Die Lösung des komprimierten Nervs sowie die plastische Mobilisierung des Gelenks, dessen Spalte noch zum grössten Teil erhalten ist, wird durch die Operation erreicht. Anschliessend wird das Gelenk in Mittelstellung fixiert, um alle Bewegungsreize auszuschalten. Bei der Entlassung ist die Streckung aktiv und passiv bis 110 Grad möglich, während die Beugung bis 85 Grad gelingt.

Acht Wochen später begibt sich der Patient in die Behandlung eines Masseurs. In kürzester Zeit kommt es zum völligen Verlust der Flexion und Extension. Auf der Beugeseite entstehen ausgedehnte, intramuskulär gelegene Knochenmassen, die die Funktion vollends verunmöglichen. Die Schnelligkeit, mit der es zur Ausbildung der Myositis ossificans kam, lässt sich auf das reichliche Vorhandensein junger Bindegewebszellen nach dem Trauma des chirurgischen Eingriffs zurückführen. Die Massage konnte hier auf einen Gewebsbezirk einwirken, der sich noch im Reizzustand befand und dessen embryonales Gewebe die Disposition zur Umwandlung in Knochen besitzt.

Fall 6 (Zweites Stadium).

Nach einer supracondylären Humerusfraktur wird der Patient mit einer Ellenbogengelenksfunktion von 120/80 entlassen. Wegen dieser Bewegungseinschränkung lässt er sich massieren. Binnen weniger Wochen entsteht eine fast vollständige Ankylose des Ellenbogens. Das Röntgenbild zeigt periarticuläre Knochennebel, die für eine Myositis ossificans sprechen. Das erkrankte Glied wird daher während 4 Wochen in einer Gipshülse ruhig gestellt. Dann werden während längerer Zeit feuchte Packungen angewandt. 6 Monate später sind Beugung und Streckung annähernd normal. Auch die Kalkschatten sind verschwunden.

Wie der im zweiten Stadium der sichtbaren Kalkablagerung befindliche Fall zeigt, ermög icht absolute Ruhigstellung, verbunden mit der Anwendung resorptionsfördernder Mittel in vielen Fällen die Rückbildung zur Norm.

Fall 7 (Drittes Stadium).

Die Verschiebung der Bruchenden gegeneinander verursachte die Verletzung des M. Vastus lateralis und des M. Rectus Femoris.

Die Röntgenaufnahme zeigt vom Periost ausgehende Knochenschatten im Vastus lateralis. Im Rectus Femoris besteht eine derbe, nicht ossifizierte Narbe. Da 1½ Jahre nach dem Unfall das Kniegelenk nur eine Funktionsbreite von 185/165 Grad besitzt, wird die plastische Verlängerung des Rectus Femoris sowie die Excision der ossifizierten Partie des Vastus lateralis vorgenommen.

Hinterher wird das Kniegelenk während 6 Wochen in Semiflexionsstellung fixiert. Dann wird die Ausführung sich ällmählich steigender aktiver Bewegungsübungen gestattet. Ein Jahr später ist die Gelenksfunktion normal bis auf einen Beugeausfall von 15 Grad gegenüber rechts. Dem jugendlichen Patienten ist die Absolvierung der Rekrutenschule möglich.

Zusammenfassung

1) Durch die neuzeitliche Umgestaltung der Lebensführung und der militärischen Ausbildung überwiegt das einmalige akute Trauma als Entstehungsursache der Myositis ossificans circumscripta traumatica.

2) Von der Mehrzahl der Pathologen und Kliniker wird das polyvalente mesenchymale Gewebe, das im Muskelinterstitium nach einer mit einem Haematom einhergehenden Kontusion auftritt, als Ausgangspunkt der Knochenneubildung betrachtet. Unter dem Einfluss mechanischer Reize kann sich dasselbe zu Knochen umdifferenzieren.

Ein unmittelbarer Uebergang des Bindegewebes in Knochensubstanz wird höchst selten beobachtet und von vielen Pathologen ganz abgelehnt. Die ursächliche Beteiligung des Periosts darf nur für die Fälle angenommen werden, in welchen eine ausgiebige Verletzung der Knochenhaut durch Frakturen oder Luxationen nachweisbar ist.

3) Rabl und Eden haben darauf hingewiesen, dass Verknöcherungen stets da auftreten, wo es zur Stoffwechselverlangsamung und zum Liegenbleiben von Stoffwechselprodukten gekommen ist. Das im Untergang begriffene Gewebe besitzt eine erhöhte Alkaleszenz und ist von einer entzündlichen Randzone mit erhöhter Acidität umgeben. Dadurch wird Calcium angezogen, das in dem nekrotischen Gewebe abgelagert wird. Tritt bei vorhandenem Eiweissabbau Phosphor hinzu, so erfolgt unter gleichzeitiger Wirkung einer spezifischen Zelltätigkeit die Verknöcherung.

4) **Die Therapie.**

a) Im ersten Stadium, in welchem der Bluterguss und die Entzündungserscheinungen als unmittelbare Folgen des Traumas das klinische Bild beherrschen, ist die Rückbildung durch absolute Ruhigstellung und Anresorptionsfördernder Mittel zu erreichen.

b) Bei manchen Fällen tritt trotz kunstgerechter Behandlung der Prozess ins zweite Stadium über. Häufiger ist der Uebergang durch mangelnde oder unsachgemässe Behandlung (Massage, forcierte Bewegungsübungen) bedingt. Die Schwellung nimmt eine derbe oder knochenharte Konsistenz an. Das Röntgenbild zeigt Kalkschatten, aber noch keine fertige Knochenstruktur. (Fall 1, 3, 6).

Auch hier besteht noch die Möglichkeit, die Rückbildung des sich differenzierenden mesenchymalen Gewebes von embryonalem Charakter durch Ruhigstellung in einer Gipshülse sowie die Anwendung von feuchter Wärme, Heissluft oder Röntgenstrahlen zu erzielen (1, 6).

Bleibt die konservative Therapie ohne Erfolg, so darf man sich zu diesem Zeitpunkt nur durch zwingende Indikationen (Kompression von Nerven oder Gefässen, schwere Beeinträchtigung der Gelenksfunktion) zum operativen Eingreifen bestimmen lassen. Da der knochenbildende Prozess noch nicht abgeschlossen ist, besteht im Sekundärstadium stets die Möglichkeit des Zurückbleibens von unreifem, osteoplastischem Gewebe. Dieses kann zum Ausgangsort von Rezidiven werden.

c) Im dritten Stadium ist die Knochenentwicklung zum Abschluss gelangt. Bei hautnaher Lage gestattet der palpatorische Befund die Feststellung des knochenharten, scharf abgrenzbaren Gebildes. Bei tieferer Lokalisation stellt das Röntgenbild die Struktur des fertigen Knochens dar. Auch bei der Operation in diesem Stadium ist stets auf die Mitentfernung der Grenzschicht der Knochenhülle zu achten.

5) Neben dem Trauma mit Muskelhaematom kommen als Ursache endocrine Störungen seitens der Parathyreoidea (Mandl) und der Thymus (Zondek, Szene) in Frage. Die exakte Klärung dieser Zusammenhänge fehlt noch. In manchen Fällen ist eine Hypercalcämie nachweisbar, die für die Knochenbildung von Wichtigkeit sein soll (Siebner, Noricsky). Eine abnorm träge Reaktion des Organismus, welche die langsamere Resorption des Blutergusses und der Gewebstrümmer zur Folge hat, ist für die Entstehung des Leidens ebenfalls bedeutungsvoll. Daneben spielen äussere Reize mit, welche die posttraumatische Entzündung unterhalten. Da diese therapeutisch beherrscht werden, sind sie ganz besonders zu berücksichtigen.

Literatur

1) Auvray: A propos d'un cas d'ostéome traumatique du muscle iliaque. Gaz. Hôp. 93. Nr. 85, 1349-1355 (1920).

2) Bier, A.: Ueber metaplastische Knochenbildung. Zbl. Chir. 1924, Nr. 14, 746.

3) Böhler Lorenz: Ist die Myositis ossificans traumatica eine Unfallsfolge oder eine Behandlungsfolge? Münch. med. Wschr. 1936 I, 793-794.

4) Borst M.: Echte Geschwülste: L. Aschoff, Path. Anat. 1919 I 773.

5) Dittrich, Klaus v.: Beitrag zur Lehre von der circumscripten traumatischen Muskelverknöcherung und zur Frage der Metaplasie, Virchows Archiv für pathol. Anat. und Physiologie. Bd. 260, H. 2, B. 436-456, 1926.

6) Eden Rudolf: a) Untersuchung über Vorgänge bei der Verknöcherung, Klin. Wschr. 2, Nr. 39, 1798-1801 (1923)
b) Ueber Verknöcherungen und über die Grundlagen und bisherigen Ergebnisse der Einspritzungen von Phosphatlösungen, besonders des Natrium-Glykokoll-Phosphates bei verzögerter Frakturheilung. Münch. med. Wschr. 1924. Nr. 34, 1160-1164.

7) Frangenheit P.: Tendinitis ossificans traumatica der Tricepssehne. Zbl. Chir. 1909, Nr. 19, 696, Med. Klin. 1909, 278.

8) Freudenberg und György: Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des Knochens. Erg. in. Med. 1923, 24.

9) Gruber G. B.: Anmerkung zur Frage der Weichteilverknöcherungen, besonders der Myopathia osteoplastica. Virchows Arch. 260, 1926.

10) Heidrich L.: Zur Frage der Röntgenbestrahlung bei der Myositis ossificans circumscripta. Archiv für klin. Chirurgie.

11) Ipponsugi, Toraji: Studien über Verknöcherung der Weichteile beim Menschen. Mitteilungen über allg. Path. und path. Anatomie. Sendai, Bd. 3, H. 3, S. 425-460 (1927) Referat.

12) Kawashima K.: Ueber die intramuskuläre Ossifikation. Virchows Arch. 204, 209-219 (1911)

13) Küttner Hermann: Die Myositis ossificans circumscripta. Erg. Chir. 1. 49-106. 1910.

14) Kaufmann: Spezielle path. Anatomie, 2, (1922)

15) Liebig F.: Die Myositis ossificans circumscripta: II. Bearbeitung. Chir. Univ. Klin. Breslau. Erg. Chir. 22, 501-584 (1929).

16) Leriche R. et A Policard: Le Périost et son rôle dans la formation de l'os. Presse médicale. 1918. Nr. 16.

17) Mandl Felix: Beitrag zur Frage der Myositis ossificans traumatica. Zbl. Chir. 1936, 2314-2315.

18) Mandl Felix: Myositis ossificans. Wien. klin Wschr. 1936 I, 793-794.

19) Machol: Die luxatio cubiti post. und ihr Verhältnis zur sogen. Myositis ossificans traumatica. Bruns Beitr. 56 (1908)

20) Neubert: Erfolgreich operierte Myositis ossificans nach frisch reponierter Ellenbogenluxation. Zbl. Chir. 1914, Nr. 39, 1521.

21) Noricsky S.: Zur Frage über Myositis ossificans. (Klin. der med. Hochschule f. Orthopäd. Chirurgie und Traumatologie, Kiew. Chir. 11, 113-120, 1927. Russisch (Referat).

22) Noble Thomas P.: Myositis ossificans. A clinical and radiologicalstudy. (Sect. on orthop. surg. Mayoclinic, Rochester (Referat) Surg., gynecol. and obstetr. Bd. 39, Nr. 6, S. 795-802.

23) Oddi O.: Della miosite ossifiante da trauma chimica. Giorn. med. mil. 60 Nr. 4 1912 (Referat)

24) Pochhammer C.: Ueber die Entstehung parostaler Callusbildungen und die künstliche Calluserzeugung an Tieren und beim Menschen. Arch. klin. Chir. 94, 352-402 (1911).

25) Pochhammer C.: Ueber parostale Callusbildung, ihre experimentelle Erzeugung und praktische Verwertung. Z. Chir. 1910, Nr. 50, 1581-1583. Robinson R. Biochemical J. 17, 286 (1923).

26) Rabl, Carl: a) Ueber die Kalkablagerung bei der Knochenentwicklung. Klin. Wschr. 1923, Nr. 35, 1644-1646.

27) b) Die Theorie der Kalkablagerung im Organismus und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wschr. 1924.

28) Remé: Knochenbildung im Skelettmuskel (Myositis ossificans) Zbl. Chir. 1935, 2800-2804.

29) Sudeck P.: Myositis ossificans oder parostaler Callus? Dtsch. Z. Chir. 108, H. 3/4, 353-371, 1911.

30) Sudeck P.: Periostabriss als Ursache parostaler Bildung von Callus luxurians. Gegen die Theorie der Myositis ossificans traumatica. Dtsch. Z. Chir. 150, 105-139, 1919.

31) Szenes Alfred: Ueber den Gehalt des Blutes an Kalk bei einem Fall von Myositis ossificans. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 36, H. 5, 591-605 (23).

32) Siebner M.: Ueber Entstehung und Behandlung der Myositis ossificans circumscripta traumatica. Deutsche Z. Chirurgie 239, 535-553, 1933.

33) Wildi Armand: Ein Beitrag zur Patho- und Histogenese der Myositis ossificans. Frankf. Z. f. Pathologie 38, 231-245, 1929.

34) Wendt: Zit. nach Sudeck. Dtsch. Z. Chir. 108, 368.

35) Zondeck Max: Myositis ossificans traumatica im M. Brachialis int. Allg. med. Z. Ztg. 45, 623, (1911).

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. M. Dubois für die freundliche Ueberlassung des Themas, sowie für seine wertvolle Hilfe herzlichst danken.